2e SÉRIE.
N° 834.

EMBOLIE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG,

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE MERCREDI 12 AVRIL 1865, A 4 HEURES DU SOIR,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

CHARLES CURIN,

DE BOURGALTROFF (MEURTHE).

STRASBOURG,

TYPOGRAPHIE DE G. SILBERMANN, PLACE SAINT-THOMAS, 3.

1865.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

C. CURIN.

R35037

A MA MÈRE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

C. CURIN.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

PROFESSEURS.

MM. EHRMANN O❋, Doyen . .	Anatomie et anatomie pathologique.
FÉE O❋	Botanique et histoire naturelle médicale.
STOLTZ ❋	Accouchements et clinique d'accouchements.
CAILLIOT ❋	Chimie médicale et toxicologie.
RAMEAUX ❋	Physique médicale et hygiène.
G. TOURDES ❋	Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
SÉDILLOT C❋ . . . . . / RIGAUD ❋	Clinique chirurgicale.
SCHÜTZENBERGER ❋ . . .	Clinique médicale.
STOEBER ❋	Pathologie et thérapeutique générales, et clinique ophthalmologique.
KÜSS	Physiologie. } Clinique des maladies syphilitiques.
MICHEL	Médecine opératoire. } Clinique des maladies syphilitiques.
L. COZE	Thérapeutique spéciale, matière médicale et pharmacie.
HIRTZ ❋	Clinique médicale.
WIEGER, agrégé (chargé du cours.)	Pathologie médicale.
BACH (chargé du cours). . . .	Pathologie chirurgicale.

MM. R. Coze O❋, doyen honoraire.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. BACH. MM. WIEGER. MM. MOREL. MM. AUBENAS.
STROHL. DAGONET. HECHT. ENGEL.
HELD. HERRGOTT. BOECKEL (E.). P. SCHÜTZENBERGER.
KIRSCHLEGER. KOEBERLÉ.

AGRÉGÉS STAGIAIRES.

MM. DUMONT, ARONSSOHN, SARAZIN, BEAUNIS, MONOYER.

M. DUBOIS, secrétaire agent comptable.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. KÜSS, président.
EHRMANN.
HECHT.
MOREL.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

EMBOLIE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Historique.

Sans vouloir faire ici l'histoire complète de l'embolie, rappelons cependant qu'elle paraît avoir été, sinon connue, du moins soupçonnée dans l'antiquité. En effet, Gallien attribue déjà à cette cause un cas de mort subite. Au seizième siècle, Hélidé en donne une esquisse. Plus tard, Coïter, Spigel, Riolan, Severino disent avoir trouvé dans leurs autopsies, les uns des vers lombrics, les autres un petit serpent dans les vaisseaux. Pour Pissini, les embolies n'étaient que des polypes. Morgagni pensait qu'ils avaient été formés après la mort et n'étaient, par conséquent, qu'un phénomène cadavérique. Cependant Bonnet, en 1700, admettait la possibilité de leur formation pendant la vie. Enfin Scarpa, Ch. Bell, Rosenmüller, faisaient jouer un rôle très-important à la formation des thromboses pendant la vie. Parmi les modernes, l'immortel Laënnec les a décrites sous le nom de *concrétions polypiformes*, et ce n'est qu'à partir de ce moment là que leur existence n'a plus été niée. M. Cruveilhier en 1814, n'admettait que la phlébite comme cause productrice de toutes les thromboses. Plus tard, en 1827, Legroux soupçonna le mode de formation des embolies; car il dit que les concrétions polypiformes et le sang coagulé peuvent se détacher et être entraînés par le courant sanguin; mais ce ne fut que vers 1846 que Virchow en donna une description à peu près complète. — Citons encore les savantes recherches de M. le pro-

fesseur Schützenberger, et nous aurons dit les deux sources principales auxquelles nous avons puisé les éléments de ce travail; rappelons toutefois que c'est le professeur de Strasbourg qui a le premier décrit cette lésion en France d'après ses observations cliniques.

Définition.

Avant toute chose, nous devons définir deux lésions qui sont intimement liées l'une à l'autre : ce sont la thrombose et l'embolie.

La thrombose est la coagulation spontanée du sang dans le cœur ou dans les vaisseaux.

Disons avec M. le professeur Schützenberger que l'embolie est l'oblitération subite des artères par des corps solides, ou par des concrétions, qui, formées dans le cœur ou dans les gros vaisseaux, détachées de leur siége primitif, et transportées par le torrent circulatoire, s'arrêtent, suivant la direction qu'ils ont suivie et selon leur volume, dans les divisions artérielles secondaires. L'embolie n'est pas toujours le résultat de la migration du thrombus. Elle peut encore être produite, par un athérome, des globules graisseux ou purulents, ou un corps étranger introduit dans les vaisseaux.

Division.

On a constaté des embolies dans tous les ordres de vaisseaux : artères, veines, lymphatiques, quoiqu'elles soient très-rares dans ces derniers.

Nous savons que les radicules veineuses venant aboutir à deux ordres de vaisseaux, veines-caves et veine-porte, il en résulte que le système veineux pourra nous présenter deux ordres d'embolies : celles de la veine-porte, ayant pour siége le foie, et celles de l'artère pulmonaire, ayant pour siége le poumon ; ce sont ces dernières qui nous occuperont exclusivement. Nous aurons donc à décrire le thrombus et l'embolie.

Thrombose.

Différentes théories ont été émises sur le mécanisme de la coagulation du sang, mais on peut y faire un certain nombre d'objections. Richardson admet que de l'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, d'où il suit que ce gaz, venant à se dégager, doit amener la coagulation du sang; mais cette théorie pèche par la base, car on n'a pas encore démontré la présence de l'ammoniaque dans le sang. Brücke la place dans les parois vasculaires; or on sait que la tunique interne des vaisseaux étant recouverte d'un épithélium pavimenteux qui ne reçoit pas de vaisseaux, il s'ensuit qu'il ne peut s'enflammer. Du reste, M. Morel, dans ses nombreuses recherches, a toujours trouvé cette tunique sans altération aucune, sauf l'ouverture qui établissait une communication entre la cavité du vaisseau et celle de l'abcès dans les cas de phlébite suppurée : elle ne peut donc avoir aucune action sur la coagulation du sang. M. Cohn suppose qu'un certain nombre de globules sanguins rouges et blancs peuvent se réunir, se presser les uns contre les autres, ils deviendraient alors une sorte de corps étranger qui serait le point de départ du thrombus; mais cette supposition n'est rien moins que démontrée. — M. Trousseau dit que les cachexies sont des causes de thrombose en modifiant la fibrine du sang. Enfin Humphrey l'attribue à une coagulabilité exagérée du sang. Bref, il nous paraît plus rationnel d'admettre que la cause de cette coagulation du sang réside dans le ralentissement ou même l'arrêt complet du cours du sang, dans la modification des parois vasculaires et même du sang. Ajoutons à cela les syncopes, la digitale, qui ont le même effet.

La thrombose veineuse peut encore être le résultat d'une phlegmasie se développant dans le voisinage des vaisseaux, ou la suite d'une phlébite. Elle peut tenir aussi à la diminution de la masse du sang, ou encore à la compression qu'exercerait sur les sinus et les veines une tumeur développée sur leur trajet.

La thrombose de la veine-cave supérieure a souvent été observée à la suite d'une phlébite partielle; celle de la veine-cave inférieure succède souvent à la *phlegmatia alba dolens;* enfin, on a signalé un cas de thrombose des veines rénales, constaté chez une femme qui avait succombé à une attaque d'éclampsie. En dernier lieu signalons l'endocardite du cœur droit, qui amène la coagulation du sang dans cette cavité, ou qui produit une sécrétion de matière anormale formant un coagulum. — Une cause de thrombose plus rare que les précédentes, c'est la présence, de corps étrangers. Dans cette catégorie les auteurs ont encore fait rentrer les globules de pus et les cellules graisseuses, bien qu'à proprement parler ils ne nous semblent point des corps étrangers. Les globules de pus proviennent ordinairement d'une phlébite suppurée; ils peuvent être versés directement dans le torrent sanguin ou être entourés d'un caillot. Dans ce dernier cas il nous semble plus rationnel d'admettre que le caillot s'est formé autour de globules purulents que de dire avec M. Cruveilhier qu'ils se sont infiltrés à travers la masse du caillot pour arriver jusqu'à son centre. Quant aux globules de graisse, que l'on doit regarder comme une cause d'embolie ainsi que nous le démontrerons plus loin, ils peuvent provenir d'une communication accidentelle d'un gros vaisseau avec un point du tube digestif, ou même de la dégénérescence graisseuse que subissent parfois les caillots sanguins, ou encore d'une semblable transformation des athéromes, comme l'a démontré M. Morel. Enfin, le thrombus peut résulter d'une particule athéromateuse ou calcaire qui aurait été détachée des parois vasculaires.

Relativement à leur siége, les thrombus peuvent se rencontrer dans les veines aussi bien que dans les cavités cardiaques; mais, quel que soit le point où ils se sont formés, ils subissent presque toujours les modifications que nous allons indiquer.

Transformation des caillots.

Les caillots se divisent en thrombus non adhérents et en thrombus adhérents.

1° Les thrombus non adhérents sont friables, se laissent assez facilement écraser sous le doigt; presque toujours de formation récente, ils ont ordinairement la consistance d'une gelée; plus rarement ils sont élastiques, un peu consistants, et affectent la forme rubanée ou vermiforme. Ces derniers ne remplissent qu'incomplétement le calibre des vaisseaux et n'apportent par conséquent que peu d'obstacles à la circulation. Mais si, comme cela arrive quelquefois, ils oblitèrent complétement le vaisseau, la circulation est suspendue; elle ne peut se rétablir dans la veine lésée que si le caillot se perfore à son centre, ce qui se voit parfois, ou s'il est entraîné par le courant sanguin pour aller constituer une embolie sur un autre point. Le manque d'adhérence de ces thrombus avec les parois vasculaires fait qu'ils ont une grande tendance à être entraînés pour aller former des embolies.

2° Parmi les thrombus adhérents on peut ranger les caillots qui se trouvent dans les poches anévrysmatiques, où ils sont disposés par couches concentriques correspondant aux époques de leur formation[1]. On voit alors les parties centrales se décolorer les premières; elles deviennent jaunâtres, d'un blanc laiteux, enfin elles se ramollissent et se liquéfient en prenant la consistance du pus. Cette transformation que subit le caillot est le résultat de son infiltration graisseuse, qui marche graduellement.

Les transformations que nous décrivons portent donc sur les globules sanguins rouges et blancs et sur la fibrine. Quand les globules rouges commencent à se décomposer, on voit que leur contenu anhiste devient granuleux et peut se distinguer facilement de l'enveloppe; leur

[1] Morel, *Histologie humaine.*

forme change aussi, ils se décolorent, laissent échapper l'hématine, enfin ils finissent par être liquéfiés. En même temps on voit que la fibrine subit aussi une infiltration graisseuse et se ramollit.

Les globules blancs résistent beaucoup plus longtemps à la décomposition ; c'est ce qui explique pourquoi on peut les retrouver dans le liquide puriforme, quand celui-ci n'est pas très-ancien, et comment ils ont pu être considérés comme des globules de pus. Les mêmes transformations s'observent dans les caillots que l'on rencontre au milieu des colonnes charnues de l'oreillette et du ventricule droits, de sorte que, lorsque le ramollissement commence par le centre, ils ressemblent à des kystes puriformes qui seraient adhérents à l'endocarde. Sous l'influence de la métamorphose régressive que subit le thrombus, celui-ci devient de plus en plus friable [1] ; il arrive bientôt un moment où, sous l'influence de la force de l'onde sanguine qui balaie constamment sa surface, une portion de la tumeur peut se détacher et être entraînée dans le torrent circulatoire.

Quand un caillot se forme dans une veine, il en oblitère plus ou moins complétement la lumière. Sa longueur est variable : non-seulement il s'étend jusqu'à l'embouchure de la première veine restée perméable, mais encore il envoie dans l'intérieur de cette dernière un prolongement, d'un volume et d'une longueur variables, qui flotte plus ou moins librement [2]. Ce prolongement flottant du caillot peut se résorber, car le sang lui fait subir une sorte de ramollissement ; de plus, sa surface est constamment lavée, rongée par le courant sanguin qui en entraîne des particules plus ou moins ténues. Ces fragments, entraînés par le sang, traversent le cœur droit pour venir former une embolie de l'artère pulmonaire.

La pointe de l'extrémité flottante du caillot est constamment tournée du côté du cœur ; elle est arrondie, ordinairement ovalaire, lisse, régulière ; elle ne devient difforme, déchiquetée, que lorsque de petits

[1] Virchow.

[2] Lassègue, *Archives de médecine*.

fragments se sont détachés; quand de plus grosses parcelles s'en sont séparées, elle est découpée en forme d'échelons[1]. Ajoutons qu'ordinairement on retrouve au loin dans l'artère pulmonaire les fragments qui correspondent aux vides qu'on a observés sur le caillot.

Dans son adhérence avec la tunique interne des veines, le thrombus peut y être attaché par un point seulement; alors il constitue une sorte de bandelette d'une épaisseur variable, assez dense, assez résistante, et correspondant à un élargissement du calibre vasculaire en ce point[2]. Lorsque le caillot est adhérent à tout le pourtour de la veine, le premier effet qui se manifeste est la disparition de l'épithélium pavimenteux qui tapisse la face interne des vaisseaux, disparition qui nous semble être le résultat de la compression qu'il subit. Comme effet consécutif, on voit le caillot se souder à la tunique interne du canal vasculaire; puis, sa partie la plus liquide venant à se résorber peu à peu, le caillot diminue de volume, entraîne avec lui les parois vasculaires : la tunique interne se plisse de plus en plus, et enfin, après un temps plus ou moins long, les parois vasculaires sont accolées et fortement adhérentes.

La veine ne forme plus alors qu'un cordon fibreux très-résistant. Maintenant, dirons-nous, pour expliquer l'accolement des parois de la tunique interne, que le suc parenchymateux, servant à la nutrition des cellules épithéliales de la tunique interne, a subi une sorte d'organisation? Cette hypothèse nous semble peu probable. Il paraîtrait peut-être plus rationnel de l'attribuer à l'organisation de la partie fibrineuse du caillot : mais ici encore ce n'est qu'une hypothèse.

Disons maintenant un mot des caillots qu'on trouve dans le cœur. A l'autopsie on trouve souvent des caillots noirs, mous, qu'on peut écraser facilement : il est évident qu'ils sont le résultat d'une coagulation qui s'est faite après la mort; ils ne doivent donc pas nous occuper. Les autres ont parfois une étendue considérable : on les aurait vus

[1] Virchow.
[2] Morel, *loc. cit.*

remplir toute une cavité et envoyer des prolongements à travers les orifices ; ils sont alors gélatiniformes, se laissant facilement diviser et sont peu adhérents. Quand les concrétions du cœur sont tout à fait adhérentes, leur base ou pédicule semble se confondre complétement avec l'endocarde.

Symptômes.

Les signes de la thrombose varient suivant qu'elle siége dans le cœur ou dans les veines.

1° *Veines.* Le premier effet de la formation d'un thrombus est de suspendre le cours du sang dans le vaisseau où il s'est formé ; il y a donc hyperhémie de la partie située du côté des capillaires veineux, et ensuite élévation de température[1]. Par suite de l'arrêt du cours du sang il tend à s'établir une circulation collatérale ; si celle-ci est insuffisante, il se forme un épanchement de sérosité ou un œdème. Comme cette circulation collatérale se fait ordinairement par les capillaires veineux, il en résulte que ceux-ci supportent une tension parfois très-forte qui peut amener leur rupture, d'où production d'hémorrhagies, qu'on a prises quelquefois pour un purpura ou même une gangrène. Dans ce cas on peut souvent sentir le cordon que forment les veines oblitérées quand l'œdème n'est pas trop considérable. L'affection est souvent limitée à un seul membre, et le malade y accuse de la douleur. Enfin un signe qui a quelque valeur, c'est l'apparition d'embolies pulmonaires ; car elles ont presque toujours pour point de départ une thrombose du système veineux ou du cœur.

Aucun de ces symptômes, pris isolément, n'a de valeur comme signe pathognomonique ; car ils peuvent tous manquer ou se rencontrer dans d'autres affections ; mais, quand on trouvera plusieurs de ces signes réunis, comme la température, l'œdème, la circulation collatérale, les embolies pulmonaires, il sera très-probable qu'on a affaire à une thrombose veineuse.

[1] Cruveilhier, *Anatomie pathologique.*

2° *Cœur*. La symptomatologie des concrétions sanguines du cœur est peut-être plus obscure et plus inconstante que celle des veines. M. Bouillaud lui attribue une plus ou moins grande diminution dans l'intensité des mouvements du cœur et l'étouffement de leurs bruits. On a signalé plus rarement de l'anxiété, du malaise à la région précordiale, une gêne dans la respiration, la face cyanosée, la faiblesse du pouls, et enfin les lipothymies et les syncopes. M. Valleix[1] dit avoir constaté le refroidissement des extrémités, l'irrégularité du pouls et un bruit de souffle, tantôt simple, tantôt sibilant. Tous ces symptômes sont tellement variables et se rencontrent si souvent dans les autres affections qu'il sera rarement possible d'arriver au diagnostic des thromboses du cœur.

OBSERVATION PREMIÈRE.

Phlébite; accidents généraux; embolie.

Le nommé Constantin Ziegler, âgé de trente-six ans, garçon brasseur, né à Strasbourg, entre dans le service de M. le professeur Schützenberger, le 10 mars 1865. Ce malade, d'un tempérament nervoso-sanguin et d'une forte constitution, ne semble pas amaigri notablement; il a la face colorée, coloration qui paraît tenir à une dilatation variqueuse des capillaires de cette région; il est dans le décubitus dorsal. Son pouls donne 90 pulsations, il est fort et régulier; sa peau est chaude; la température est de 40°; la respiration est calme. Il n'a jamais eu de maladie grave antérieurement, mais il porte depuis plusieurs années d'énormes varices à la partie interne de la jambe gauche. La maladie pour laquelle il vient d'entrer à l'hôpital date de neuf jours. Le 3 mars, il ressentit des douleurs vives dans la jambe gauche, qui se gonfla jusqu'au genou, et, suivant son expression, « tant qu'elle put contenir. » Il dit avoir remarqué aussi des taches rouges marbrées, disséminées à la partie interne de la jambe et du creux du jarret; la douleur était surtout vive à la pres-

[1] *Guide du médecin praticien.*

sion de cette partie, et pendant les mouvements. Selon lui, le gonflement n'aurait duré que quarante-huit heures. Il ajoute qu'après la disparition de l'œdème il a ressenti dans le ventre une douleur obtuse et une sensation désagréable de pression, analogue, dit-il, à celle qu'y produirait le poids d'un corps très-lourd. Il n'a jamais eu ni vomissements ni diarrhée, mais il a perdu l'appétit, et il a ressenti une céphalagie assez intense. Plus tard il survint une douleur dans le côté gauche, accompagnée d'accès de toux, qui amenèrent après quelques jours de rares crachats sanguinolents, mais il n'y eut pas d'oppression bien sensible.

A l'examen des extrémités inférieures, nous trouvons à la partie interne de la jambe gauche de nombreuses dilatations variqueuses superficielles, et plus profondément on rencontre des espèces de nodosités en chapelet, tout à fait indolores à la pression; il ne reste plus qu'un peu de douleur à la partie interne du creux poplité; la peau du membre a une coloration normale. Au-dessus du jarret, à la face interne de la cuisse on sent un cordon roulant, noueux, douloureux à la pression, de 7 centimètres de longueur. C'est la seule partie de la veine qui reste obturée et enflammée.

Le malade ressent encore une sensation pénible de pression dans l'abdomen, mais la palpation n'y réveille pas de douleur sensible; il n'y a du reste ni diarrhée, ni vomissements, ni ascite, ni œdème des extrémités inférieures; il a peu d'appétit, mais la langue est normale. La toux est rare, et amène de temps en temps quelques crachats muqueux; la douleur qu'il accuse au côté gauche est peu accentuée et ne se réveille point par la pression. La respiration est assez calme et profonde; la dilatation des deux côtés du thorax se fait également bien. La percussion et l'auscultation n'indiquent rien d'anormal dans toute la partie antérieure de la poitrine; mais en arrière et en bas on constate de la submatité, une diminution du bruit vésiculaire et de petits râles fins assez abondants. Des deux côtés en arrière on entend également des râles muqueux disséminés.

Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

Dès son entrée, le malade est mis au repos le plus absolu ; on fait appliquer 8 ventouses sèches et 8 scarifiées à la partie postérieure gauche de la poitrine ; on donne de l'eau alcaline pour boisson.

Le 11, il a encore beaucoup de fièvre ; la température est à 40° ; le facies est injecté ; il a transpiré beaucoup. Le malade n'a pas d'appétit ; la langue est saburrale, sèche à sa pointe, rouge sur les bords ; il a un peu déliré pendant la nuit : 6 ventouses sèches, 6 scarifiées ; eau alcaline.

Le 13, la fièvre diminue, la température est de 39° ; le point de côté a presque complétement disparu ; il n'y a plus d'oppression, plus de douleurs abdominales. Les signes stéthoscopiques de la poitrine n'ont pas changé. 8 ventouses scarifiées.

Le 15, il n'y a plus aucun signe local ; la température est de 39°,5 ; l'appétit revient un peu. La région crurale inférieure est un peu douloureuse.

Le 17, la nuit a été bonne ; le malade a bien dormi pour la première fois depuis son entrée ; le pouls est à 80, la température à 38°,7 ; on ne constate plus que quelques râles dans la poitrine.

Réflexions. En présence de signes si incertains que le malade nous a présentés à son entrée, il est évident que le diagnostic de l'embolie ne peut être établi d'une façon indubitable ; du reste, ne savons-nous pas qu'il est bien rare qu'on puisse l'établir ainsi ? D'après ce que le malade nous a rapporté, nous pouvons croire que nous sommes en présence d'une phlébite obturante en voie de régression ; une chose cependant paraît extraordinaire dans son histoire, c'est la rapidité avec laquelle l'œdème a disparu. Rappelons néanmoins que cette terminaison peut avoir lieu lorsque le coagulum obturateur s'est détaché pour suivre la circulation centripète.

Cette supposition semble être confirmée par la disparition brusque de l'œdème et par la sensation de pression que le malade accuse dans l'abdomen.

Inutile de dire que le malade ne présente aucun des signes de la péritonite ou des affections gastro-intestinales. Les phénomènes pulmonaires nous portent aussi à admettre une embolie, bien que les symptômes du passage du caillot à travers le cœur nous aient manqué, et cette supposition se trouve encore corroborée par l'expectoration sanguinolente et par l'intensité de la fièvre, que nous ne saurions expliquer que par la localisation pulmonaire.

La rareté des observations de thrombose pulmonaire chez les jeunes enfants fait que nous citerons les trois observations que M. Rauchfuss, de Saint-Pétersbourg, publie, et qu'il a recueillies à l'hospice des enfants trouvés de cette ville.

OBSERVATION II.

Petite fille de trois semaines. Diarrhée cholériforme ; thrombose obturante de la branche droite de l'artère pulmonaire ; léger œdème du poumon droit.

Le 28 octobre 1859, on apporta à la section d'ophthalmologie de l'hospice une petite fille de dix-huit jours atteinte de blépharite blennorrhagique. Deux jours après, elle fut prise de diarrhée abondante avec symptômes cholériformes, et succomba au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie, le cadavre présentait parfaitement l'aspect des cholériques. Le crâne est fortement hyperhémié, les sutures sont assez mobiles ; dans les sinus de la dure-mère on trouve une grande quantité de sang noir sans caillot. De plus, hyperhémie veineuse de la piemère et de la substance cérébrale, mais beaucoup moins prononcée.

Les dimensions du cœur sont normales ; dans les cavités on trouve un sang noir visqueux avec quelques caillots récents. A quelques milli-

mètres au-dessus des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire on trouve un coagulum solide, d'un rouge foncé, obstruant la moitié environ du calibre du vaisseau. Ce coagulum occupe la paroi droite et postérieure du tronc artériel, et remonte vers la branche droite, où il obture toute l'ouverture du vaisseau en se continuant dans les trois ramifications principales sur une étendue de quelques millimètres, et se termine par des extrémités arrondies. La paroi vasculaire est intacte, le coagulum n'adhère que faiblement.

La face antérieure du caillot, c'est-à-dire celle qui regarde la partie du vaisseau restée libre est légèrement excavée en gouttière. Il paraît de formation récente, il est riche en cruor, toutes ses parties paraissent avoir été formées à la même époque ; il se termine au-dessus des valvules semi-lunaires en s'effilant.

Le caillot obturant qui siége dans la branche droite de l'artère est ferme, de consistance fibrineuse, et présente la même structure au centre qu'à la périphérie. On ne constate ces propriétés qu'aux parties périphériques du coagulum qui occupe la paroi du tronc artériel. Les couches centrales qui regardent le champ libre du vaisseau sont de formation récente et se composent de dépôts de cruor provenant du sang qui, par l'ouverture encore existante du tronc, afflue à la branche gauche. On trouve aussi un léger œdème du poumon droit, et sur la plèvre quelques exsudats visqueux. Le foie et les reins contiennent peu de sang, la rate est normale.

Le système veineux est rempli d'un sang noir, épais, mais sans aucun caillot. L'intestin est fortement injecté; on y trouve un liquide légèrement jaune, trouble; presque pas de gonflement des follicules.

OBSERVATION III.

Garçon de trois semaines. Diarrhée cholériforme. Caillots provenant de la valvule tricuspide dans le ventricule droit. Embolie de l'artère pulmonaire droite. Œdème hémorrhagique du poumon droit. Infarctus hémorrhagique.

Le 2 novembre, mourut à l'hospice ce jeune garçon après huit jours de diarrhée cholériforme. Autopsie dix-huit heures après la mort. L'enfant est de développement ordinaire, il a l'aspect caractéristique des cholériques, rigidité cadavérique prononcée. Le corps est couvert de lividités, les fontanelles sont profondément déprimées, la peau est empâtée. Le périoste des os du crâne est hyperhémié, d'un rouge foncé. Les sinus de la dure-mère sont gorgés d'un sang épais foncé formant quelques caillots. Hyperhémie intense de la pie-mère; il y a une faible quantité de liquide dans la cavité de l'arachnoïde; cette membrane elle-même est sèche et un peu gluante. La substance cérébrale présente une légère injection veineuse, sa consistance est assez normale. Les veines jugulaires sont gorgées de sang; le péricarde est sec, sa face externe est fortement hyperhémiée. Le poumon droit est considérablement œdématié. Les dimensions du cœur sont normales; l'artère pulmonaire paraît généralement distendue. L'oreillette droite est remplie par un sang foncé, épais, qui a déposé le long des parois quelques petits caillots; par contre, le ventricule est très-riche à ce point de vue; car on trouve un caillot, partant du tiers externe de la languette postérieure de la valvule et occupant la paroi antérieure du ventricule jusqu'à l'origine de l'artère pulmonaire.

Ce caillot est formé par une couche épaisse de coagulations anciennes implantées profondément entre les trabécules et pénètre dans les sinus compris entre les languettes et la valvule. Ces coagulations, assez peu développées dans l'espace compris entre la languette et la cavité même du ventricule, se développent davantage le long de la pa-

roi antérieure à mesure qu'elles s'avancent vers l'orifice de l'artère pulmonaire, dans lequel elles plongent librement par un prolongement oblong, arrondi, d'une longueur d'environ 6 millimètres et d'une largeur de 4 millimètres, sans toutefois le boucher complétement, et sans atteindre le rebord de la valvule sigmoïde dont elles sont distantes d'environ 5 millimètres. Ce bouchon est supporté par deux racines, l'une antérieure, qui n'est autre chose que les coagulations que nous venons de mentionner, l'autre à gauche, qui prend naissance au muscle papillaire antérieur.

Les coägulums renfermés dans le sinus même de la valvule tricuspide sont en pleine décomposition, ils sont grumeleux et ressemblent à une bouillie décolorée. L'examen microscopique y démontre des métamorphoses assez avancées, et çà et là des agglomérations assez considérables de globules sanguins qui sont décolorés et en voie de décomposition graisseuse. Les caillots situés en dehors des voiles valvulaires, le long de la paroi antérieure, sont moins ramollis, et le bouchon terminal est un coagulum ferme, fibrineux, sans décomposition apparente. Le tronc de l'artère pulmonaire est occupé par une embolie considérable, fermant totalement les deux tiers de la circonférence postérieure du vaisseau et présentant là une surface cylindrique et unie; le caillot, par sa face antérieure, offre une surface inégale, excavée par places, et ne se moulant pas sur la paroi correspondante. Ce caillot est très-délié à son extrémité inférieure, à 4 millimètres audessus du bord de la valvule semi-lunaire; il grossit en montant, et, à 8 millimètres, il a toute sa grosseur; sa longueur est de 1 centimètre et son épaisseur de 7 millimètres.

Cette embolie, rétrécissant considérablement le tronc de l'artère pulmonaire, se continue dans la branche droite qu'elle bouche complétement, tandis que dans la gauche elle n'envoie qu'un prolongement insignifiant qui ne rétrécit presque pas le calibre du vaisseau.

Puisque dans le tronc de l'artère pulmonaire le coagulum n'adhère pas au tiers antérieur de la paroi, il est resté là un canal par où le

sang passait à la branche gauche et où il a laissé des traces récentes de son passage; ce sont des caillots de sang de fraîche date. Ce coagulum est d'un gris rougeâtre avec des taches foncées; il est ferme, offre partout la même consistance et présente une superposition de couches assez peu distinctes. Le caillot qui obture la branche droite de l'artère a absolument le même aspect, mais plus loin les coagulums ont une tout autre apparence. Dans la ramification destinée au lobe supérieur, on trouve, presque à la première bifurcation, un bouchon obturant ramolli à son extrémité périphérique, légèrement granuleux, et dont la substance est plus molle, plus décolorée que le caillot principal du tronc.

Les prolongements de ce bouchon dans la ramification destinée aux lobes moyen et supérieur sont dans un état de décomposition bien plus avancée; et à la bifurcation de cette ramification ils constituent une bouillie d'un jaune grisâtre, tachetée de rouge, composée de granulations mollasses, et cette bouillie devient de plus en plus liquide à mesure qu'on la poursuit dans les ramifications de troisième et de quatrième ordre : ici ce n'est plus qu'une masse finement granulée avec des points pigmentaires.

La bouillie épaisse que l'on trouve à la bifurcation commune aux lobes inférieur et moyen consiste dans un amas de globules sanguins en voie de décomposition et décolorés, et d'une masse albumineuse et graisseuse. Cet aspect change à mesure qu'on avance dans le tronc principal du lobe, et dans la branche droite même de l'artère pulmonaire le caillot est identique à celui que renferme ce tronc et présente la même consistance au centre qu'à la circonférence. Nulle part l'adhérence n'est plus forte que dans le tronc même. Vers la partie latérale des lobes inférieur et moyen on trouve sur la plèvre des exsudats fibrineux, et au-dessus d'eux des taches et des stries jaunes; on trouve aussi quelques taches hémorrhagiques.

Sur les coupes faites dans ces endroits on rencontre des foyers assez irrégulièrement coniques contenant une infiltration assez ferme et ré-

sistante mêlée de taches jaunâtres. Dans une portion du lobe inférieur on trouve une excavation de la grosseur d'un pois à parois jaunes et sèches et contenant une bouillie jaune grisâtre; tout à côté se trouve un infarctus hémorrhagique; on ne voit pas d'embolie dans les capillaires. Le parenchyme du poumon est infiltré d'une sérosité hémorrhagique qui augmente beaucoup sa consistance. Le foie, la rate, le rein contiennent du sang en abondance; les intestins sont ceux d'un cholérique.

Dans ce cas, l'occlusion de l'artère pulmonaire est due évidemment à une embolie, résultat de la propulsion de quelques-uns des caillots en voie de décomposition qui se trouvaient dans le manchon de la valvule tricuspide. L'effet immédiat de l'embolie a été sans doute l'obstruction des deux branches de l'artère pulmonaire droite, tandis que le rétrécissement considérable semble dû à la coagulation secondaire.

OBSERVATION IV.

Enfant de deux semaines. Diarrhée cholérique. Dans l'oreillette droite, bouchon dépassant l'embouchure de la veine-cave inférieure. Embolie du tronc gauche de l'artère pulmonaire. Hémorrhagie parenchymateuse notable.

Le 29 octobre, on apporta à l'hospice un enfant du sexe masculin, âgé de huit jours, qui jusque là s'était bien porté. On reconnaît une diarrhée profuse, du muguet généralisé dans toute la cavité buccale; il succomba au bout d'une semaine. Pendant le dernier jour, l'enfant avait de la cyanose, il était froid et ses membres étaient raidis. L'autopsie est faite vingt heures après la mort. Le cadavre a l'aspect cholérique; le crâne est hyperhémié; les fontanelles sont légèrement mobiles; la pie-mère est un peu injectée et le cerveau a un peu d'œdème. A l'embouchure de la veine-cave inférieure siége un caillot qui fait dans l'oreillette une saillie d'environ 5 millimètres; il est arrondi,

d'un gris rougeâtre; son épaisseur est d'environ 5 millimètres; sa longueur totale de 12 millimètres. L'extrémité qui plonge dans la veine-cave est légèrement excavée et couverte de coagulations de cruor toutes récentes, qui se continuent sur le reste de la surface du caillot. La veine-cave n'est pas totalement obturée; son calibre n'est rétréci que des deux tiers environ. Le caillot adhère surtout à la paroi antérieure de la veine et aux deux tiers inférieurs de la circonférence de l'embouchure.

Dans le cœur on ne trouve qu'une petite quantité de sang épais, foncé, légèrement coagulé. Dans le tronc de l'artère pulmonaire, vers sa bifurcation, on rencontre un bouchon ferme, fibrineux, rougeâtre, dont la masse principale occupe la branche gauche et envoie un prolongement de 1 millimètre de longueur environ vers la branche droite. Ce caillot, obturant presque complétement la branche gauche, envoie dans les deux ramifications destinées au lobe supérieur des prolongements de 3 millimètres, et se continue dans la branche destinée au lobe inférieur qu'il obture complétement. Ici le coagulum est jaunâtre, décoloré, comme morcelé, mais plus encore dans les ramifications de second ordre où il se termine. Dans les ramifications plus fines du lobe inférieur on voit des caillots de cruor de nouvelle formation et sans communication avec les bouchons dont nous venons de parler. Au bord postérieur du lobe gauche, l'hémorrhagie parenchymateuse paraît limitée.

Le lobe inférieur est parsemé de taches hémorrhagiques foncées qui au tiers inférieur paraissent confluentes. Dans les parties supérieures on constate que le tissu du poumon est parsemé d'hémorrhagies lobulaires plus étendues, tandis que dans la partie inférieure on trouve une infiltration hémorrhagique diffuse et assez foncée. Dans le poumon droit on ne trouve qu'un léger état catarrhal; le foie, la rate et les reins sont gorgés de sang. Les veines ombilicales sont oblitérées. La muqueuse intestinale est fortement injectée; les follicules un peu tuméfiées. On ne trouve dans les intestins qu'un liquide jaunâtre.

L'observation suivante, qui a été recueillie par M. Virchow, est d'autant plus remarquable que c'est un cas d'embolie pulmonaire foudroyante observée sur une femme atteinte de manie furieuse suraiguë.

OBSERVATION V.

La nommée Élise Rehm, journalière, âgée de vingt-huit ans, non mariée, entre le 4 juin 1856 à l'hôpital de Würzbourg. On ne peut rien apprendre sur les antécédents de la malade. Tout ce que l'on sait, c'est qu'elle est mère de deux enfants illégitimes, dont le dernier, âgé de neuf mois, est déjà sevré, qu'elle menait une existence assez misérable, et qu'on la croyait enceinte pour la troisième fois. Il y a quelques jours, sans prodromes bien accusés, la malade fut prise de délire furieux, et voulut étrangler ses enfants; dans son délire, elle parla de sa nouvelle grossesse, s'arracha les cheveux, et lorsqu'on la transporta à l'hôpital, elle était dans un état dangereux non-seulement pour ceux qui l'entouraient, mais encore pour elle-même.

A l'examen on constate que la malade est de taille moyenne, d'une corpulence assez grêle et faible ; la peau est blanche et humide, chaude au toucher ; la sensibilité est un peu émoussée; le système musculaire a un développement moyen.

Les diamètres de la tête sont normaux, sa température est augmentée ; cheveux blonds assez épais, front haut ; les bosses frontales sont saillantes ; le regard est fixe et hébété.

Les mouvements des yeux sont actifs, la pupille est dilatée ; le teint est normal, l'expression de la physionomie est sauvage, les muscles de la face se contractent fréquemment. La bouche est grande, les lèvres rouges. La langue est sèche. Le pouls est faible et donne 95 pulsations.

Les organes thoraciques, autant qu'il est possible de les examiner dans l'état d'agitation où est la malade, paraissent sains, ainsi que les viscères abdominaux. Le toucher fait constater des cicatrices assez

nombreuses à la lèvre antérieure du museau de tanche, mais le col n'est ni allongé ni ramolli ; la fente du museau est un peu longue et entr'ouverte. Les selles et les urines sont normales ; la malade ne laisse pas aller sous elle ; on constate des varices aux extrémités inférieures.

A son entrée au service, la malade ne délire pas ; en causant avec elle, on s'aperçoit que ses facultés intellectuelles sont peu développées. Interrogée sur les symptômes qu'elle a éprouvés dans ces derniers jours, elle parle d'attaques qu'elle aurait eues, et c'est tout. Elle dit avoir voulu étrangler ses enfants, parce que d'autres gens l'avaient voulu. Entrée à midi, elle mange une soupe, et bientôt s'endort profondément ; à son réveil, elle est encore tranquille pendant quelque temps. Vers trois heures, elle devient furieuse, ôte ses habits, hurle comme une bête sauvage, en poussant des cris inarticulés ; elle se couche en travers de la porte, et l'on ne peut l'approcher qu'à grand'-peine. Ce n'est qu'après lui avoir versé plusieurs seringues d'eau froide sur la poitrine, sur le visage et dans la bouche, qui est largement ouverte, qu'il est possible de pénétrer jusqu'à elle dans l'appartement. Elle se roule à terre avec d'horribles vociférations, lance des coups de pied et des coups de poing, et cherche à mordre tout autour d'elle, sans qu'on puisse parvenir à la maîtriser.

La face est d'un rouge sombre, le corps couvert de sueur, les carotides battent vivement. On lui met la camisole de force, on la maintient dans le fauteuil anglais et on lui administre une douche intense.

Le 5, la malade est aphone à force d'avoir crié ; la lèvre inférieure est déchiquetée par les morsures. Par moments elle paraît tranquille ; il n'y a pas de délire fixé particulièrement sur tel ou tel ordre d'idées. Tantôt elle pousse des cris inarticulés, tantôt, à la moindre occasion, elle accable d'imprécations ceux qui l'entourent. Malgré la camisole de force et les liens qui l'attachent au fauteuil, elle s'est fait une forte contusion au front.

Le 7, on l'amène à la clinique ; on a diagnostiqué un délire furieux

simple précédé d'une courte période de mélancolie. Le pronostic est difficile; comme la malade se démène effroyablement et qu'elle crie sans cesse, on note la possibilité d'un œdème subit de la glotte ou d'une gangrène pulmonaire. Pendant la clinique même la malade a un accès tout à fait semblable à celui que nous avons décrit, et, malgré la camisole de force, trois hommes suffisent à peine pour la maintenir. On supprime l'opium et les douches sont continuées; on lui donne des boissons acidules et des lavements aves 25 ou 30 gouttes de teinture d'opium.

Le 9, la malade est un peu plus tranquille, elle peut être maintenue, mais pendant des intervalles assez courts.

Dans les trois jours qui s'écoulent jusqu'au 12, alternatives de repos et de délire furibond. Le 11, au soir, la malade est couchée tranquille; comme d'habitude, elle ne répond pas aux questions. Le pouls de la carotide est de moyenne fréquence, assez fort; la respiration est tranquille, bien rhythmée; aucun symptôme bien frappant. Dans la nuit, délire intense accompagné de vive agitation et de cris. Vers le matin, le repos apparaît; la malade mange des mains de la sœur une partie de son déjeuner; puis, au moment où la sœur s'éloigne pour chercher de quoi peigner la malade, elle entend quelques cris d'angoisse et, quand elle revient près du lit, elle trouve la malade sur le point de rendre l'âme; l'interne, appelé aussitôt, ne peut plus que constater le décès.

Autopsie. Hyperhémie très-intense des méninges et de la substance grise; les ventricules sont larges et remplis de sérosité claire. Le septum et les parties environnantes présentent un ramollissement blanchâtre. Le cerveau, avec la protubérance et le cervelet, pèse 1500 grammes; il y a une légère coloration des corps striés.

Vers le trou occipital est une petite tumeur de la grosseur d'un pois, d'apparence gélatiniforme, reposant sur une exostose de l'os basilaire, et composée d'une substance transparente et visqueuse. Le cœur est gorgé de sang; les muscles sont bleuâtres; le sang est géné-

ralement très-fluide, et dans quelques endroits seulement on le trouve mêlé à de petits caillots d'un gris rougeâtre et peu consistants.

Le cœur gauche est complétement affaissé et raide; les artères coronaires sont particulièrement gorgées de sang. Le poumon, pas plus que la partie supérieure des voies respiratoires, ne présente rien d'anormal; par contre, de chaque côté dans les troncs principaux des artères pulmonaires on trouve des bouchons qui obturent presque complétement leur calibre et dont la surface ondulée est relativement sèche; ils sont de consistance ferme, et leur peu de longueur, la liberté complète de l'orifice du vaisseau placé en arrière, annoncent clairement leur origine embolique. Longtemps on chercha vainement le lieu de formation de la thrombose primitive; enfin on découvrit que toutes les branches musculaires des veines des jambes étaient variqueuses et remplies par des thrombus anciens et épais. Les coagulums s'étendaient de là, vers la naissance du membre, dans la veine tibiale et dans la poplitée, dans laquelle on retrouva des thromboses parfaitement semblables à celles que contenaient les artères pulmonaires.

La parfaite fluidité du reste de la masse sanguine ne laisse aucun doute dans ce cas sur la nature des coagulums.

Réflexions. Le cas est évidemment très-remarquable comme embolie foudroyante; il diffère des conclusions que M. Virchow avait tirées de ses expériences antérieures. En effet, le savant professeur voulait que, dans ces cas d'embolie pulmonaire foudroyante, la mort survînt par suite de la cessation de la circulation dans les vaisseaux coronaires du cœur, par une véritable paralysie de ce dernier; et que l'immobilité du cœur se fît pendant la diastole.

Dans ce cas, on trouve le ventricule gauche dans un état de systole manifeste; il faudrait donc admettre qu'il y a une erreur possible, et qu'une contraction du cœur arrive après la mort (*rigor mortis*), et fait croire à une systole.

L'impossibilité de ce fait n'est nullement démontrée.

Embolie.

Nous diviserons les embolies de l'artère pulmonaire d'après la nature du corps qui produit la lésion. Nous décrirons donc :

1° L'embolie par caillots sanguins.

2° L'embolie par les corps étrangers.

3° L'embolie par les globules purulents.

4° L'embolie par les globules graisseux.

1° *Embolie par caillots sanguins.*

Ce genre de lésion peut encore se subdiviser en plusieurs autres suivant le calibre des vaisseaux lésés ; mais, comme les phénomènes que détermine l'embolie sont à peu près les mêmes, quel que soit le calibre du vaisseau, nous supprimerons cette division pour commencer immédiatement l'étude de l'embolie en général.

Nous avons dit, en parlant de la thrombose, que, sous l'influence de l'ondée sanguine, une portion de la tumeur peut se détacher et être projetée dans le torrent circulatoire. Cette masse, après avoir traversé le cœur, pénètre dans l'artère pulmonaire, et elle finit par s'arrêter dans les divisions qui ont un calibre inférieur à son diamètre. Le point où s'arrête l'embolie se trouve ordinairement à la bifurcation d'une artère, car c'est à cet endroit surtout que celle-ci diminue brusquement de calibre. Ordinairement on constate une intégrité complète de toutes les autres artères qui ne sont point obstruées.

Autrefois on admettait que toute oblitération vasculaire devrait être le résultat d'une compression ou de l'inflammation des vaisseaux. De nos jours il n'en est plus de même. En présence des autopsies et des observations nombreuses que possède la science aujourd'hui, il n'est plus possible de nier la possibilité de la migration du thrombus, pas plus qu'il n'est nécessaire d'invoquer l'induction scientifique pour le démontrer.

En effet, dans certains cas les recherches nécroscopiques ont pu démontrer facilement, et d'une façon indubitable[1], la spécialité et l'identité de certains corps que l'on avait observés simultanément dans l'artère pulmonaire, dans le cœur et dans les grosses veines. Les caillots obturants offrent de grandes variations quant à leur volume, leur consistance et leur coloration ; de plus, ils peuvent avoir pris naissance dans l'artère elle-même ou venir de plus loin. Les bouchons fibrineux déjà anciens que l'on retrouve dans l'artère pulmonaire, qu'ils aient ou non précédé l'altération du parenchyme, ont toujours été formés dans un point du système circulatoire situé en dehors du poumon ; en effet, on n'a jamais manqué d'en rencontrer d'autres dans le système veineux ; le premier implique donc l'existence des autres.

Quand on a affaire à une embolie fibrineuse récente, on voit qu'elle remplit entièrement le calibre du vaisseau où elle s'est arrêtée ; les parois de celui-ci sont entièrement intactes ; elle n'exerce sur elles qu'une action mécanique.

Ce n'est que plus tard que des adhérences s'établissent entre le bouchon fibrineux et les parois vasculaires, comme aussi entre celles-ci et le coagulum secondaire, de sorte que, après un certain temps, on ne peut enlever le bouchon sans déchirer le vaisseau.

Les embolies se rencontrent souvent à cheval sur une bifurcation vasculaire[2]. Aussitôt que l'embolie s'est arrêtée dans l'artère pulmonaire, elle donne lieu à une coagulation secondaire qui recouvre l'extrémité du bouchon embolique tournée vers le cœur, et lui forme une espèce de coiffe s'étendant jusqu'à la première collatérale[1]. Le premier effet de l'arrivée d'une embolie étant l'arrêt de la circulation sanguine, il en résulte que le sang arrêté au-dessus du bouchon distendra les parois artérielles, tandis qu'au-dessous l'artère revient sur

[1] Schützenberger, *Gazette médicale de Strasbourg.*
[2] Virchow, *Archiv.*
[3] Schützenberger, *loc. cit.*

elle-même, se rétrécit, et le sang qu'elle contient encore se coagule aussi, seulement ici le caillot est beaucoup moins volumineux, il est comme filiforme, et peut même manquer tout à fait. Au niveau du point obturé, la tunique externe de l'artère contracte des adhérences avec les tissus voisins; il y a [1] donc alors une artérite consécutive.

Dans la suite, après un temps plus ou moins long, l'embolie et le coagulum consécutif deviennent de plus en plus denses, diminuent par conséquent de volume; il en résulte alors que la tunique interne se rapproche, s'épaissit et finit par se souder [2]. Dans l'immense majorité des cas, aussitôt qu'une embolie s'est produite, il se forme immédiatement une circulation collatérale au moyen des artères bronchiques; il en résulte donc qu'il peut se produire des phénomènes fonctionnels plus ou moins graves, mais on voit rarement des lésions permanentes des tissus. Quand la circulation collatérale ne s'établit point, il peut en résulter une mortification des tissus privés de sang.

Un [3] des caractères distinctifs de l'embolie c'est la multiplicité des oblitérations, oblitérations qui se font d'une façon successive, à des époques variables et ordinairement aussi dans des vaisseaux différents. Quand on ne constate qu'une seule obturation, c'est que la mort en a été la suite. Plusieurs obturations successives peuvent se produire dans une même artère, alors les bouchons sont séparés les uns des autres par des coagulums secondaires, que l'on reconnaît être d'âges différents. On a encore remarqué que l'obstruction des artères de petit calibre est plus fréquente que celle des gros troncs [4].

Quand une artère d'un calibre quelconque provenant de l'artère pulmonaire a été oblitérée, on remarque que la partie du poumon où elle aboutit est dans un état d'affaissement et d'anhémie variables, tout autour on trouve un peu d'emphysème, les parties voisines sont hyper-

[1] Cruveilhier, *Anatomie pathologique*.
[2] Virchow.
[3] Schützenberger, *loc. cit.*
[4] Virchow.

hémiées et l'on voit souvent des ecchymoses sous-pleurales qui ont quelques points de ressemblance avec celles qui s'observent dans les cas de strangulation.

On peut aussi remarquer l'établissement d'une circulation supplémentaire au moyen des communications de l'artère bronchique avec l'artère pulmonaire. Presque toujours on a de l'œdème pulmonaire, jamais d'épanchement pleurétique, le parenchyme pulmonaire reste parfaitement dilatable.

Rarement on trouve un gros tronc oblitéré, plus rarement encore c'est celui de l'artère pulmonaire. Comme lésions concomitantes on trouve souvent une hypertrophie du cœur droit, qui est alors rempli d'un sang liquide, tandis que les cavités gauches sont tout à fait vides; on a signalé souvent aussi la cyanose de la face et des extrémités.

2° *Embolie par corps étrangers.*

Ce genre d'embolies est excessivement rare et il n'est guère connu que par les expériences que l'on a faites sur les animaux[1].

Ainsi on a introduit une matière organique en putréfaction dans une veine, ce corps est venu déterminer une embolie de l'artère pulmonaire. On a constaté aussitôt un engouement du poumon, qui prend une couleur rouge brun, laisse suinter un peu de sang quand on le coupe; seulement quand on le déchire on ne constate aucune granulation, il est alors à l'état d'hépatisation rouge. Enfin plus tard on remarque des points d'un blanc jaunâtre disséminés dans son épaisseur et qui ne tardent pas à se réunir pour former une hépatisation grise. Les matières septiques introduites dans la circulation déterminent donc la formation d'abcès qui, en se vidant, constituent des cavernes. La décomposition des bouchons emboliques peut encore amener la gangrène pulmonaire aussi bien que le non-établissement de la circulation collatérale[2].

[1] Lassègue, *loc. cit.*
[2] Cruveilhier, *loc. cit.*

Si ensuite on injecte du mercure dans la jugulaire d'un animal, on voit se former dans le poumon une multitude de foyers inflammatoires, et dont chacun a un globule de mercure pour point central. Ces foyers sont d'abord à l'état d'hépatisation rouge et ne tardent pas à passer à celui d'hépatisation grise.

3° *Embolie par les globules purulents.*

M. Velpeau admettait que le pus qui se forme à la suite d'une phlébite était toujours et inévitablement entraîné par le sang qui, ayant intérêt à se débarrasser d'un corps étranger, le déposait sur son passage dans les différents organes. M. Cruveilhier voulait que ce pus, déposé au centre des parenchymes, se comporte comme un corps étranger et détermine une inflammation, puis une suppuration. Plus tard, M. Tessier, voulant détruire ces théories, a soutenu que le pus ne pouvait être transporté, se fondant sur ce qu'un des premiers effets de la phlébite est de déterminer la formation d'un caillot; mais il s'est appuyé là sur un fait qui n'est pas démontré, et par conséquent sa théorie ne peut être non plus acceptée. Pour nous, il nous semble beaucoup plus rationnel de considérer ce qu'en chirurgie on appelle l'infection purulente comme le résultat d'une embolie capillaire produite dans le poumon par les globules purulents qu'aurait entraînés le courant sanguin. En effet, l'histologie a démontré que généralement le diamètre des globules purulents est plus grand que celui des capillaires du poumon, par conséquent ils seront arrêtés par ceux-ci et détermineront une embolie, qui aura la même évolution et la même marche que celle qu'aurait produite une substance septique. Ce qui donne encore une nouvelle preuve en faveur de cette manière de voir, c'est qu'on a remarqué que les abcès parenchymateux surviennent presque toujours à la suite d'une phlébite.

4° *Embolie par globules graisseux.*

Dans les recherches auxquelles nous nous sommes livré dans les auteurs français, nous n'avons trouvé signalée nulle part cette espèce d'embolie, nous nous contenterons donc de citer les deux observations que rapporte Arnold Hufeland, de Göttingen, et qui me semblent caractériser parfaitement cette lésion.

Autopsie première.

Le premier cas est celui d'un homme de soixante-quatre ans, ayant dans ses antécédents une attaque d'apoplexie et mort à la suite d'une affection cérébrale.

L'autopsie a lieu vingt heures après la mort. Corps un peu amaigri, peau colorée légèrement en jaune, il a quelques lividités.

La dure-mère est épaissie, les troncs principaux des artères cérébrales, à l'exception du tronc de la scissure de Sylvius, présentent de légères dégénérescences athéromateuses, les petites artères sont dans un état de dégénérescence beaucoup plus avancé et présentent fréquemment leur calibre tout à fait obturé. Dans l'hémisphère gauche on trouve un foyer ramolli de la grosseur d'un haricot, comme aussi dans la corne d'Ammon du même côté. Les ventricules, et surtout le troisième, ont des dimensions beaucoup plus grande qu'à l'ordinaire. Rien d'anormal au cervelet. L'œsophage est intact ainsi que le larynx et la trachée, les bronches sont un peu rouges, le poumon gauche a de légères adhérences. Le lobe supérieur est aéré, l'inférieur ne renferme presque pas d'air et présente une hépatisation pneumoniforme, la coupe est ferme, d'un rouge brun. Les adhérences sont moindres au poumon droit, les lobes supérieurs et moyens sont intacts, l'inférieur présente également quelques points hépatisés. Le cœur est hypertrophié, on trouve un peu de sérosité dans le péricarde. Les oreillettes

sont remplies de caillots fibrineux, le ventricule droit est affaissé et vide. Les parois du ventricule gauche sont fortement épaissies et sa cavité a augmenté de volume. L'aorte est athéromateuse, les valvules sont intactes. Le foie est friable, l'artère hépatique est élargie et athéromateuse.

Au pylore on remarque une petite excroissance polypeuse. La rate est adhérente, molle, grossièrement granulée, elle renferme un infarctus en forme de coin de récente formation. Les capsules surrénales sont intactes, le rein gauche est petit, riche en sang et présente à sa surface des rétractions.

Autopsie deuxième.

C'est celle d'un jeune homme de dix-neuf ans autopsié quatorze heures après sa mort.

L'articulation du genou droit est remplie de pus, les cartilages toutefois sont intacts. A l'extrémité inférieure de la cuisse il existe un vaste abcès qui communique par une ouverture assez large avec l'articulation. L'épiphyse du tibia n'est point détachée, une coupe de l'os montre une infiltration puriforme de la moelle. Les os du crâne sont minces, l'encéphale assez développé, les granulations de Pacchini sont très-apparentes. Les enveloppes cérébrales se détachent assez facilement, la coupe est sablée, les ventricules latéraux sont élargis, principalement du côté de la corne inférieure et surtout remplis de sérosité. Dans la poitrine des deux côtés on trouve des exsudats et des pseudo-membranes séro-fibrineuses, les plus consistantes sont entre le poumon gauche et le diaphragme et semblent d'ancienne date. Les ganglions bronchiques sont un peu hyperhémiés, c'est surtout le lobe inférieur du poumon gauche qui est couvert d'extravasats nombreux, mais de petite dimension ; dans les deux lobes on trouve une petite quantité d'infarctus et de foyers purulents de la grosseur de granulations miliaires. Vers la onzième côte siége un abcès, à la face interne de la côte, sur une lon-

gueur de 5 centimètres le périoste est décollé, tout autour la plèvre est épaissie. Le poumon droit comme le gauche est couvert d'une grande quantité d'extravasats. Le parenchyme du lobe inférieur est fortement hyperhémié, épaissi, si on le plonge dans l'eau il va au fond; dans les lobes moyen et supérieur on trouve de l'œdème et la surface est parsemée d'infarctus. On trouve encore des extravasations nombreuses sur le péricarde, l'oreillette droite renferme des coagulums jaunâtres. L'endocarde du ventricule gauche et les muscles papillaires sont un peu épaissis, le tissu du cœur est flasque. La rate à sa surface antéro-supérieure présente un dépôt purulent, elle est grande et gorgée de sang, molle et friable. Le foie est volumineux et présente des adhérences anciennes. A la face antérieure du lobe gauche on trouve un petit abcès. Le sang de la veine-porte est noir, très-fluide, la vésciule du fiel est remplie par de la bile, qui est d'un jaune clair et un peu épaisse. Les deux reins sont hyperhémiés, sous la capsule et surtout vers le hile on trouve des abcès. La muqueuse grastrique est pâle, vers le cardia on trouve une suffusion sanguine assez considérable occupant le tissu sous-muqueux. Rien aux organes génitaux.

L'examen microscopique des poumons donna dans les deux cas des résultats identiques, c'est-à-dire qu'on rencontra un masse de gouttelettes graisseuses dont tout d'abord la forme frappa. En partie elles étaient simplement allongées, en partie ramifiées diversement et constituant souvent des réseaux complets qu'on observa à plusieurs reprises et cela très-distinctement entre deux alvéoles. Le développement des gouttelettes n'était pas régulier, généralement elles affectaient une forme ovale, d'où résultait comme un aspect variqueux quand plusieurs se touchaient par leur extrémité rétrécie.

Mais souvent ces extrémités ne se touchaient pas complétement, il en résultait un intervalle parfaitement limité dans la plupart des cas, quelquefois la limite n'était parfaitement définie que d'un seul côté,

et rarement les intervalles étaient aussi grands que les gouttelettes elles-mêmes.

Ces aspects se montrent principalement dans les préparations qui sont prises dans les abcès ou dans leurs environs, mais on les rencontre aussi dans les tissus encore sains en apparence.

On avait beau soulever la plaque qui recouvrait la préparation ajouter de l'eau, la figure ne changeait pas. Dans aucune préparation on ne constata de la graisse libre. D'ailleurs, dans l'étendue des altérations que nous avons mentionnées plus haut, les parois des alvéoles paraissaient complétement normales, mais leur intérieur était rempli de globules qui avaient tous les caractères des globules de pus. Dans le second cas on rencontra en outre une grande quantité de corpuscules purulents et des détritus de globules épithéliaux, qui avaient perdu leur forme polygonale et subissaient la dégénérescence graisseuse. Il y avait bien peu de parties du poumon d'où l'on ne pût tirer des préparations offrant les caractères qui ont été décrits. Cela suffira déjà pour établir la probabilité que les gouttelettes graisseuses étaient contenues dans les vaisseaux, et que c'étaient ceux-ci qui communiquaient leur configuration extraordinaire, enfin que la graisse avait pénétré jusque dans leurs ramifications les plus déliées, et constituait là les réseaux mentionnés. La certitude ne devint complète que lorsqu'on s'aperçut que l'intervalle laissé entre deux gouttelettes placées à la file n'était autre que la coupe des vaisseaux, car l'addition d'un peu d'acide acétique fit apparaître sur les contours de cet espace des noyaux ovalaires à direction tantôt longitudinale et tantôt transversale. Ce qu'il y avait de plus caractéristique, c'était l'aspect des petites artères à leur embouchure dans les capillaires. En effet, on pouvait constater la présence de la graisse dans les capillaires qui, passant par-dessus le rebord de l'alvéole, pénétraient dans sa cavité et étaient uniformément remplies de graisse. Ici encore l'addition d'acide acétique rendit apparents les noyaux des capillaires.

Parfois les gouttelettes graisseuses apparaissent au milieu de la

masse sanguine. On trouva de la graisse dans les plus petits capillaires, et on la reconnut facilement aux propriétés caractéristiques qu'elle offre sous le microscope.

On[1] s'est demandé d'où peut provenir cette graisse. Évidemment on ne peut songer à un effet cadavérique; la rareté même du fait et la prédilection des petites artères à être remplies s'y opposent. Dans un cas cité par Zenker, l'introduction aurait pu se faire par une communication accidentelle établie entre la veine-cave et l'estomac à la suite d'une rupture.

Mais on a remarqué que chez les sujets fortement amaigris la graisse augmente dans le sang, il serait donc possible que, dans ces deux cas où l'émaciation fut considérable, il se soit fait une absorption par le sang de la graisse contenue dans le tissu sous-cutané. Il serait cependant difficile d'admettre que telle est la cause de l'embolie pulmonaire, car on n'a jamais vu d'embolie dans la maladie de Bright, où cependant la graisse augmente dans le sang. On ne peut supposer que cette graisse vient de la dégénérescence graisseuse des vaisseaux, puisque leur épithélium a été trouvé intact, pas plus que de la dégénérescence graisseuse de l'athérome, car on sait combien il est rare de trouver les artères pulmonaires athéromateuses. Wagner suppose que cette graisse a pour origine des abcès situés dans des parties plus ou moins éloignées du centre; alors il suppose que le pus se transforme en graisse. On peut considérer comme foyers d'origine, dans le premier cas, les deux foyers ramollis que nous avons signalés dans l'encéphale; ceux-ci, en effet, examinés au microscope, se montrèrent presque exclusivement composés de granulations et de corpuscules graisseux. Cependant, dans la majorité des cas où cette lésion se présente, on trouve un foyer purulent. Maintenant, comme il pourrait sembler peu probable qu'une quantité de graisse aussi notable que celle qu'on a observée dans ces deux cas pût provenir de foyers ra-

[1] Hufeland.

mollis du cerveau, ou de la suppuration de la moelle du tibia, on pourra supposer que l'embolie, sans doute, ne s'est point produite d'un seul jet, et qu'elle n'a pris cette grande extension qu'après plusieurs invasions successives.

Comme il serait difficile d'expliquer comment la graisse a pu être résorbée par les capillaires, nous supposerons qu'au point d'origine elle a une forme mieux appropriée à son absorption.

L'obstruction des capillaires du poumon ne peut se faire chez l'homme sain, car chez lui les globules graisseux sont en trop minime quantité pour cela. Poussant plus loin encore la théorie, ne pourrait-on pas admettre que la pneumonie lobulaire et les infarctus hémorrhagiques ne sont que le résultat d'une embolie graisseuse? Les globules graisseux dans les capillaires n'agissent que comme corps obturants et n'amènent jamais la gangrène. En effet, Virchow a démontré que l'occlusion des artères au moyen d'un tampon de caoutchouc ne détermine point la gangrène, car le bouchon s'enkyste au milieu des parties, puis il s'établit une circulation collatérale. Virchow démontra de plus que la substance injectée ne reproduit des altérations graves qu'autant qu'elle amène une irritation vive des parties voisines, par une action, soit mécanique, soit chimique, et ceci confirme encore une fois ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'embolie par les globules purulents. De ses nombreuses expériences, Panum arrive à conclure que le corps embolique lui-même peut entrer en décomposition et produire des infarctus hémorrhagiques. Cette idée donne du reste une explication complète des abcès que l'on observe si souvent dans la rate, les reins, à la suite d'une endocardite, car il semble dès lors impossible d'attribuer ces abcès à une simple occlusion des vaisseaux. Il est vrai que Dieffenbach avait injecté de l'huile dans la jugulaire d'un chien sans voir survenir aucun phénomène, et quelques heures après, l'animal était complétement rétabli. Évidemment de ceci on ne peut tirer que cette conclusion : que la quantité d'huile injectée était trop faible ou bien que la résorption s'en est

opérée beaucoup trop rapidement pour qu'il ait pu se produire des infarctus; du reste, il est probable que si on avait fait plusieurs injections successives, on aurait obtenu des résultats.

Maintenant, si nous considérons que la pyohémie se caractérise par la tendance aux abcès dans les organes les plus divers, nous pourrons y faire rentrer ces deux cas et considérer avec Wagner l'embolie graisseuse comme une des causes de cette pyohémie. Il est vrai que ces globules graisseux n'ont été trouvés que dans le poumon, mais il n'en est pas moins probable que les abcès trouvés dans d'autres régions ont la même origine; du reste Wagner a pu trouver de la graisse dans les artères qui se rendent aux glomérules de Malpighi du rein. Du reste, le volume des globules graisseux et d'autre part le calibre des capillaires du poumon, ne permet-il pas de supposer que quelques globules aient pu passer dans les veines pulmonaires, et de là dans la circulation artérielle?

Symptômes.

La première question qui se présente ici serait de savoir si l'embolie de l'artère pulmonaire a des prodromes. Si nous considérons comme tels les symptômes qui caractérisent la thrombose, nous trouverons ici tous les signes que nous avons indiqués plus haut comme caractérisant la formation des caillots. Mais nous savons que la thrombose ne produit pas toujours l'embolie, de plus le thrombus ne prenant à proprement parler le nom d'*embolie* qu'à partir du moment où il se met en mouvement, nous ne pourrons considérer comme prodromes que les symptômes qu'il déterminera jusqu'au moment où il sera fixé dans un point quelconque de l'artère pulmonaire. Or, si l'on considère la rapidité avec laquelle marche le caillot sanguin, on verra qu'il ne peut guère déterminer que des troubles tellement fugitifs qu'ils sont à peine perçus. On a cependant signalé comme indiquant le moment du passage du caillot à travers le cœur, un sentiment de malaise, d'angoisse

et de douleur précordiale très-fugitive, nous ne pouvons donc nous y arrêter.

Les symptômes locaux et généraux varient suivant le calibre du vaisseau obturé, en effet si ce n'est qu'une petite artériole le mal peut ne déterminer aucun phénomène[1], tandis que si l'artère pulmonaire tout entière est oblitérée, le malade tombe et meurt tout à coup. Entre ces deux extrêmes il est un certain nombre de symptômes que l'on peut observer, mais celui qui frappe surtout c'est l'énorme besoin d'air qu'accusent les malades. Ce[2] besoin d'air n'est pas une dyspnée, car les patients peuvent faire des inspirations profondes, ils ressemblent en cela aux asthmatiques ; il tient à ce que la masse sanguine mise en contact avec l'air est devenue moins considérable par suite de l'obstruction d'un certain nombre vaisseaux. On observe ordinairement aussi un abaissement de température du corps; cela tient à ce que une quantité de sang oxygéné plus faible étant transmise par le poumon au cœur, la combustion dans tout l'organisme doit être diminuée.

Cette diminution dans l'apport du sang artériel quand elle est considérable peut réagir sur l'encéphale et déterminer la paralysie de toutes les fonctions qui sont sous sa dépendance. On observe en même temps une hyperhémie de certains organes contenus dans l'abdomen, ainsi la rate augmente de volume, l'hyperhémie du rein se traduit par l'albuminurie, celle du foie par une légère teinte ictérique couvrant tout le corps. Souvent on rencontre des urates en quantité dans les urines. Le malade a souvent des vertiges, la face est cyanosée, les veines du cou sont saillantes et onduleuses, les extrémités sont ordinairement infiltrées. A la percussion, ordinairement le cœur ne présente aucune augmentation de volume, tandis qu'à l'auscultation on entend un bruit de souffle au premier temps, qui s'accompagne ordinairement d'une impulsion beaucoup plus forte des cavités droites du cœur. Les symptômes que l'on observe du côté de la poitrine varient

[1] Lassègue, *loc. cit.*
[2] Richert (Thèse).

aussi considérablement suivant le calibre des vaisseaux oblitérés. Nous avons signalé plus haut l'état emphysémateux et l'affaissement des poumons : il en résulte qu'on doit constater une diminution du murmure vésiculaire, une abolition de la respiration et même une immobilité complète du côté du thorax, qui est le siége de la lésion. L'embolie s'accompagnant souvent de bronchite capillaire, on devra aussi constater les signes de cette lésion.

Au moment de la production de l'embolie on ne constate ni toux ni expectoration [1], mais il arrive souvent que quelque temps après on voit se déclarer de petites hémoptysies qui peuvent se renouveler souvent. La respiration est toujours profonde et nullement douloureuse, malgré sa fréquence; il n'est pas rare non plus de trouver à l'auscultation des râles crépitants et sous-crépitants. A la percussion la poitrine présente souvent, dans une étendue variable, une matité ou même une sub-matité plus ou moins accusée, mais on comprend que ce signe peut manquer quand l'embolie siége un peu profondément. Tous ces symptômes peuvent diminuer et même disparaître, mais il est bien rare que le malade ne soit pas pris de plusieurs accès successifs, et ceci est un des symptômes les plus saillants de cette lésion [2]. La gangrène pulmonaire pouvant se produire à la suite d'une embolie, on comprend que ses symptômes pourront se présenter, mais jamais dès le début. De tous ces symptômes il n'en est qu'un seul qu'on puisse considérer comme pathognomonique, c'est cette sensation de besoin d'air qu'accusent les malades; encore il est tellement variable que l'on comprendra combien il est difficile d'arriver à un diagnostic à peu près certain. Cependant si un malade était atteint subitement d'une dyspnée intense avec ce sentiment de besoin énorme d'air que nous avons signalé, si en même temps on trouvait du côté de la poitrine les principaux signes stéthoscopiques que nous venons de décrire, il y aurait

[1] Richert.
[2] Schützenberger.

une grande probabilité pour que nous ayons affaire à une embolie de l'artère pulmonaire.

Si avec cela on avait reconnu antérieurement la présence d'une thrombose sur un point quelconque du système veineux, ou même si on a pu assister au départ de l'embolie, ce qui est très-rare, alors on ne devra pas hésiter à diagnostiquer la lésion que nous avons essayé de décrire. Il est malheureusement très-rare que le diagnostic puisse être posé d'une façon aussi précise, et le plus souvent on ne peut que faire des suppositions.

Traitement.

Ici, comme d'ailleurs dans toute la nosologie, la première indication serait de détruire la cause, mais nous ne connaissons malheusement aucun médicament qui ait la propriété de dissoudre un coagulum fibrineux. Ne pouvant produire la résorption de l'embolie, on doit chercher du moins à déterminer son organisation et son adhésion aux parois vasculaires. Or la pression de la masse sanguine agissant dans ce sens, l'indication sera alors de s'opposer à l'affaiblissement des mouvements du cœur : de là l'administration des toniques.

On a dit[1] avoir obtenu la résolution de l'embolie par l'emploi des alcalins, c'est pourquoi nous ne devrons pas négliger d'employer ce moyen. Si la saignée[2] ne doit pas être totalement proscrite ici, on ne doit du moins l'employer que chez les individus pléthoriques, ou bien lorsque, par suite de l'oblitération d'une branche considérable, il y a une hyperhémie, qui pourrait produire des épanchements sanguins. Les ventouses sèches, appliquées en grand nombre sur la poitrine, ont paru souvent produire de bons résultats. Le plus souvent on devra s'abstenir d'employer la digitale, car son action est assez lente, et, de plus, en ralentissant le cours du sang, elle peut être la cause productrice

Legroux, *Gazette hebdomadaire.*
[2] Bouillaud.

de thrombose, comme, du reste, cela s'est déjà vu. Quand il n'y a pas d'indication à agir immédiatement, c'est-à-dire quand aucun danger ne menace le malade, on pourra se contenter d'établir une dérivation sur le tube digestif et sur les reins. Quand l'embolie est le résultat d'un état cachectique du sujet, on devra y remédier aussitôt que possible par une médication appropriée. De plus, afin qu'une nouvelle embolie ne se produise point, et comme, du reste, elle est le plus souvent le résultat de la thrombose des extrémités, on devra prescrire le repos le plus absolu et la position horizontale. Dans la crainte de provoquer aussi le départ d'une nouvelle embolie, on évitera d'examiner trop longtemps les veines enflammées. On a encore vanté dans cette affection l'opium et l'ammoniaque, mais je ne sais pas jusqu'à quel point on peut compter sur ces deux médicaments. Si on avait pour cause productrice de l'embolie une phlébite survenant à la suite de varices, comme cela se voit assez souvent, il nous semble que l'on devrait imiter la conduite de M. le professeur Rigaud, qui, dans un cas semblable, pratiqua avec le succès le plus complet l'isolement des veines. En résumé, on voit que dans cette maladie, en présence de l'impuissance presque complète de la thérapeutique, on est souvent réduit à ne faire qu'une médication symptomatique.

Vu par le président de la soutenance.
Strasbourg, le 4 avril 1865.
KUSS.

Permis d'imprimer,
Strasbourg, le 4 avril 1865.
Le Recteur, DELCASSO.

QUESTIONS

POSÉES PAR LA FACULTÉ ET TIRÉES AU SORT, EN VERTU DE L'ARRÊTÉ DU CONSEIL DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE DU 22 MARS 1842.

---

1. *Anatomie.* — Des rapports des dents avec l'appareil alvéolaire.

2. *Anatomie pathologique.* — Des kystes synoviaux.

3. *Physiologie.* — Quelles modifications subissent les substances absorbées, dans le trajet qu'elles parcourent?

4. *Hygiène.* — Influence des eaux courantes sur la salubrité des villes.

5. *Médecine légale.* — Faire connaître l'état des organes génitaux chez les pendus. Apprécier la valeur de cet état comme signe de la pendaison pendant la vie.

6. *Accouchements.* — L'extrémité pelvienne du fœtus peut-elle affecter une position vicieuse dans l'accouchement?

7. *Histoire naturelle médicale.* — Des eaux médicinales froides.

8. *Chimie médicale et toxicologie.* — De la cellulose.

9. *Pathologie et clinique externes.* — Exposer l'anatomie pathologique des fractures du col du fémur.

10. *Pathologie et clinique internes.* — Plan d'une topographie médicale.

11. *Médecine opératoire.* — De la ligature de l'artère crurale.

12. *Matière médicale et pharmacie.* — Quels sont les cas dans lesquels il faut avoir recours à la macération, à la digestion, à l'infusion ou à la décoction, pour extraire les principes médicamenteux?

